

ANNEE 1970

THESE

N^o

813

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Alain CANAVATE

Né le 18 mai 1941 à COURBEVOIE (Hauts-de-Seine)

Assistant à la Faculté de Médecine

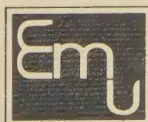
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LA MALADIE DES "ELEVEURS D'OISEAUX"

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS PERSONNELLES

Président : M. R. KOURILSKY, Professeur.

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

ANNEE 1970

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Alain CANAVATE

Né le 18 mai 1941 à COURBEVOIE (Hauts-de-Seine)

Assistant à la Faculté de Médecine

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LA MALADIE DES "ELEVEURS D'OISEAUX"

A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS PERSONNELLES

Président : M. R. KOURILSKY, Professeur.

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



A Monsieur le Professeur R. KOURILSKY

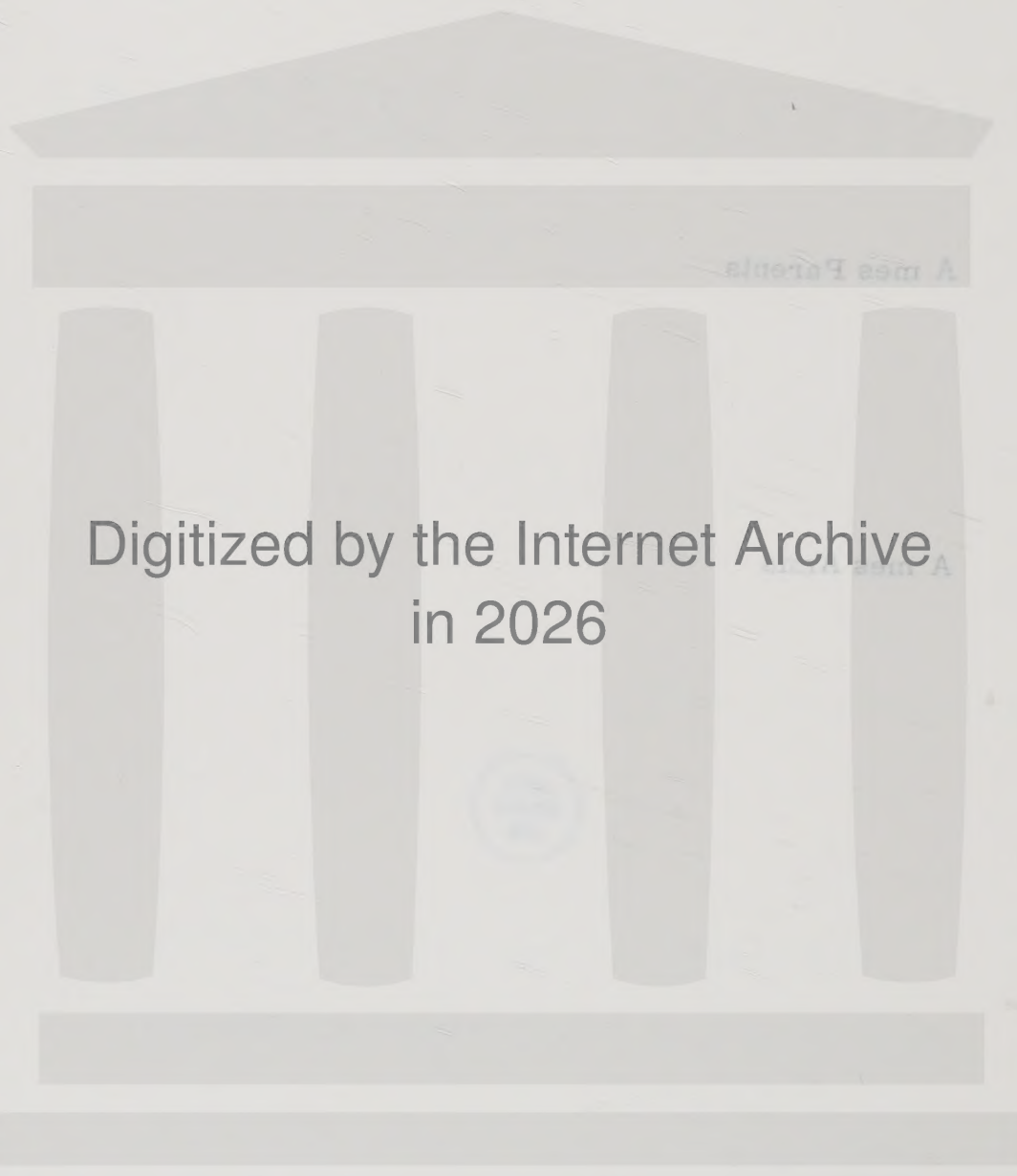
Officier de la Légion d'Honneur
Professeur à la Faculté de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Membre des Vingt

A mes Parents

Qui ont eu la bonté de me faire
l'honneur de la publication de cette
œuvre.

A mes Amis

Qui ont accepté de faire respectueuse
présentation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550217_0012

A Monsieur le Professeur R. KOURILSKY

Officier de la Légion d'Honneur
Professeur à la Faculté de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin des Hôpitaux

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

En témoignage de notre respectueuse
gratitude.

A Monsieur le Professeur G. DECROIX
Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur Agrégé
Médecin des Hôpitaux

qui a bien voulu nous fournir le
le sujet de cette thèse.

En témoignage de notre vive recon-
naissance et de notre respectueux
attachement.

/ INTRODUCTION /

La pneumopathie des éleveurs d'oiseaux constitue un aspect particulier d'un groupe d'affections dont font également partie le poumon des fermiers, la maladie des écorceurs d'érables, des éleveurs des champignons comestibles, des pneumopathies des sujets inhalant de la poudre de lobe postérieur de l'hypophyse, de la maladie des laveurs de fromage.

L'attention des pneumologues avait été attirée depuis longtemps sur la diversité des affections pulmonaires d'origine rurales ; parmi elles, les professions aviaires n'en sont pas exclues, pouvant exposer les sujets à diverses manifestations respiratoires telles que l'ornithose et la psittacose, voire l'asthme dû à la sensibilisation aux plumes.

La pneumopathie dite des éleveurs d'oiseaux en diffère totalement et s'intègre dans le groupe des pneumopathies allergiques par inhalation de substances organiques. Traduction d'un phénomène d'hypersensibilité, d'un conflit antigène-anticorps, elle a la même signification que la maladie du poumon des fermiers dont la connaissance est relativement récente.

...

C'est à REED, SOSMAN et BARBEC que semble revenir le mérite de la première description clinique de la maladie, en 1965. Ces auteurs présentent l'affection comme une "nouvelle pneumonie interstitielle: le poumon des éleveurs de pigeons".

A partir de cette même année, de nombreuses publications anglaises et américaines apparaissent dans la littérature. Parmi ces travaux, les plus importants concernent l'étude immunologique, à laquelle s'attachent en particulier BARBORIAK, HAREGREAVE et PEPYS. Plus récemment, en 1967 et 1968, l'étude en est poursuivie par FINK, BARBORIAK et SOSMAN qui en rapportent plusieurs cas chez des éleveurs de pigeons et de perruches.

Le terme de "poumon des éleveurs d'oiseaux" est proposé en 1966 par PEPYS qui montre que d'autres oiseaux que les pigeons, tels que les perruches et même les gallinacées peuvent être responsables de la maladie.

En France, les premiers cas en ont été rapportés simultanément par DECROIX à PARIS et MOLINA à CLERMONT-FERRAND.

...

/ OBSERVATIONS /

Nous faisons état de deux cas observés dans le service du Professeur agrégé G. DECROIX (service de pneumophysiologie du CHU Pitié-Salpêtrière). La première de ces deux observations a déjà fait l'objet d'une publication devant la Société Nationale des Hôpitaux de Paris, séance du 21 mars 1969.

Observation n° 1

Mme B..., âgée de 51 ans, sans profession, est adressée le 2 décembre 1968 par son médecin traitant, en raison de l'apparition, depuis deux mois, d'une dyspnée progressivement croissante, d'abord à l'effort, puis permanente.

L'état général est discrètement altéré et il n'existe aucun autre trouble fonctionnel respiratoire en dehors de la dyspnée.

Rien dans les antécédents pathologiques personnels ou familiaux ne semble pouvoir être rattaché aux troubles actuels.

A l'examen, à l'entrée, on est frappé par l'intensité et l'importance de la dyspnée qui s'accompagne de cyanose. Il n'y a pas d'hippocratisme digital et on note, à l'auscultation, l'existence de râles fins, crépitants aux deux bases pulmonaires.

Le bilan cardio-vasculaire est normal, tant sur le plan clinique qu'électrocardiographique.

Le reste de l'examen clinique est normal.

Le cliché thoracique pratiqué en ville le 23 novembre 1968, montre une image réticulo-nodulaire fine, diffuse, bilatérale, prédominant à la moitié inférieure des deux champs pulmonaires. Le reste de l'examen n'apporte guère de précisions supplémentaires.

La numération formule sanguine est normale.

- Globules rouges : 5.610.000

- Globules blancs : 7.200

- vitesse de sédimentation globulaire :

- 25

- 48

- 95

Les recherches de B.K. par tubage, tant à l'examen direct qu'à la culture, resteront négatives, de même que les réactions cutanées tuberculiniques.

Le bilan viral est également négatif. La bronchoscopie et la biopsie bronchiques sont :
strictement normales.

Sur le plan fonctionnel, les examens spirographiques sont normaux, tant en ce qui concerne les volumes que les débits.

La scintigraphie pulmonaire ne montre qu'une légère réduction de la fixation au niveau de la base gauche.

...

L'étude de la ventilation séparée par la mesure des impédances profondes, se révèle normale.

Par contre, les gaz du sang sont perturbés et montrent une hypoxie sans hypercapnée =

- Pa O₂ = 62 mm hg
- Pa CO₂ = 32 mm hg
- pH : 7.40

Mais surtout, la capacité de diffusion par l'oxyde de carbone est considérablement abaissée : la D L C O est à 3 ml/mm Hg pour une normale à 17.

La compléance dynamique est également abaissée : 68 ml/cm H₂O.

Ces résultats traduisent l'existence d'un trouble de la diffusion ou du transfert de l'oxygène par bloc alvéolocapillaire.

Diverses étiologies susceptibles d'expliquer ce syndrome sont successivement éliminées.

- Lymphangite carcinomateuse par la négativité du bilan clinique et radiologique, à la recherche d'un éventuel cancer primitif.
- Réticulose
- Collagénose : la recherche de cellules L.E. est négative, de même que la réaction de Waaler-Rose et le test au latex, et il n'existe aucun signe de sclérodermie.
- Sarcoïdose : il n'existe aucune adénopathie périphérique ou médiastinale.
- Reste le groupe des fibroses pulmonaires.

...

Mais avant d'envisager le diagnostic de fibrose interstitielle diffuse primitive, type Hamman-Rich, une hypothèse semble devoir être discutée en raison de certaines données de l'anamnèse qui étaient restées méconnues jusqu'alors : celle de pneumopathie d'origine immunologique.

En effet, la malade a depuis quatre ans, une passion pour les oiseaux, elle possède une volière dans son jardin où elle élève une cinquantaine de pigeons et perruches, colombes et divers oiseaux exotiques.

Elle s'occupe elle-même de sa volière, nourrit ses pensionnaires, assure l'entretien habituel des installations, Elle nettoie la volière plusieurs fois par semaine, balayant elle-même, en particulier, les déjections d'oiseaux.

Deux examens sont alors demandés pour tenter de confirmer ce diagnostic :

- 1°) la recherche de précipitines sériques contre les antigènes aviaires qui est effectuée par le Dr PEPYS, à Londres. Cette recherche se révélera positive par mise en évidence par immuno diffusion sur gélose d'anticorps précipitants contre les extraits de sérum et de déjections de pigeons et de poules.
Cette réaction est fortement positive. Par contre, elle est négative pour les extraits de perruches,
- 2°) Une biopsie pulmonaire dont l'examen anatomo-pathologique est confié au Dr F. BASSET, qui confirme ce diagnostic de "granulomatose allergique".

...

Cette malade a pu être observée longuement, l'évolution de la maladie en cours d'hospitalisation a été remarquable.

Très rapidement, dès la deuxième semaine d'hospitalisation, les symptômes se sont spontanément amendés :

La dyspnée a diminué considérablement

Le poids s'est relevé

L'état général s'est amélioré

Et, fait très important : cette évolution a été observée en l'absence de tout traitement.

L'amélioration des images radiologiques pulmonaires a été également rapide. Dès le 5 Décembre, l'image radiologique est déjà très améliorée. Le 17 décembre, la radiographie est presque normale.

La malade a pu sortir du service à la fin du mois de décembre.

De retour chez elle, et malgré les conseils qui lui avaient été donnés, la malade s'occupe à nouveau de ses oiseaux. Cinq jours plus tard, très exactement, les symptômes réapparaissent :

- malaise général
- dyspnée d'effort

A partir de cette date, elle se soustrait totalement à tout contact avec les oiseaux. Son état s'améliore à nouveau.

Elle est revue pour la dernière fois le 28 janvier 1969. L'état général est excellent, le poids a repris. La dyspnée d'effort est très discrète. La radiographie pulmonaire est normale.

Seul persiste un trouble important de la D.T.C.O. Le dernier examen, en date du 29 janvier 1969, montre un chiffre de 5,2 ml/mm de Hg.

La malade a été revue en janvier 1970. Il persiste toujours un trouble de la D.L.C.O.

Observation n° 2

Madame R... 50 ans. Possède une tourterelle domestique depuis 9 ans, dont elle s'occupe elle-même, assurant deux fois par jour le nettoyage de la cage.

En octobre 1969 : l'apparition d'une toux inquiète la malade.

En novembre 1969, un essoufflement, avec état fébrile, s'installe. Une chute de poids de 7 kg est observée.

La malade a constaté une recrudescence de sa dyspnée avec accès de fièvre : toutes les nuits vers 2 heures du matin. Comme elle s'occupe de sa tourterelle, avant de se coucher, ces troubles apparaissent donc 4 heures après.

Elle est hospitalisée le 12 novembre 1969 ; en cinq jours, les troubles s'amendent.

De retour chez elle, deux semaines plus tard, le même tableau chronique réapparaît.

Hospitalisée de nouveau durant 9 jours, la même résolution est constatée.

- Elle cède sa tourterelle et va très bien.

- Les recherches sérologiques pour ornithose et psittacose étaient négatives, ainsi que :

Thermopolyspora, Polyspora

Thermoactinomyces

Micromonospora-melanospora

Aspergillus Fumigatus

Mucor

Sérum)

Déjection) de perruche, canard, poulet

Par contre,

Recherche d'anticorps : sérum de pigeon : 2 arcs de précipitation par la méthode d'OUCHTERLONY, et par immunoélectrophorèse.

Déjection de pigeon : 3 arcs de précipitations pour les deux méthodes.

FFR/CV diminuée de 25 %

VEMS/CV 72 %

VR/CT 25 %

DLCO : 5 ml/mn/mm Hg

La radiographie montrait encore des images réticulo micro-nodulaire bilatérale.

/ COMMENTAIRE /

I. ETUDE CLINIQUE

1°) Etiologie

La profession d'éleveur d'oiseaux est assez répandue aux U.S.A., en Angleterre et en Belgique. Selon une statistique récente de FINK, il en existerait 250.000 en Belgique, 180.000 en Angleterre, 75.000 aux U.S.A. En France, les méthodes de recensement ne permettent pas de l'isoler du cadre des professions rurales.

Parmi les oiseaux responsables de l'affection, on trouve, le plus souvent :

- les pigeons
- les tourterelles
- les perruches

Canards, dindes et poulets seraient exceptionnellement en cause

Et l'on peut se demander si la dessiccation particulièrement rapide des excréta de pigeons ne serait pas un des éléments favorisant de la maladie.

La durée d'exposition aux antigènes nécessaire à la sensibilisation est très variable selon les observations et atteint souvent plusieurs années, voire 20 à 30 ans. Dans les 12 cas rapportés par FINK et collaborateurs, elle n'est jamais inférieure à un an et le plus souvent fort prolongée de cinq ans à plus de 30 ans pour deux patients.

Il en est de même pour les 12 cas étudiés par HAREGREAVE, PEPYS et collaborateurs.

Deux observations concernent des contacts inférieurs à un an. Tous les autres s'échelonnent entre cinq et quarante années. Les mêmes délais sont signalés par les autres auteurs. Dans notre observation, l'exposition au risque durait depuis quatre ans.

Il faut noter que les enfants pourraient être atteints de cette affection (3 observations ont été rapportées par REED).

2°) Symptomatologie

Les symptômes, lorsqu'ils apparaissent, s'expriment de façon :

- aigue,
- subaigue,
- ou chronique.

On ne constate habituellement aucune corrélation entre la durée d'exposition et le caractère aigu ou chronique de la maladie. De même, on observe pratiquement jamais de filiation évolutive. Certains malades peuvent ne présenter que des manifestations aiguës, même pendant de très nombreuses années. D'autres présentent d'emblée une forme subaigue ou chronique.

Le terrain sur lequel survient la maladie n'offre pas de particularité. L'affection ne présente aucun rapport avec l'asthme, ce qui n'exclue pas formellement une association possible des deux maladies pour le même allergène.

a) dans les formes aiguës

Les plus fréquentes, 2/3 des cas environ pour la majorité des auteurs.

On observe l'apparition de :

- myalgies
- fièvre élevée
- frissons
- malaises
- toux et dyspnée

Tous ces symptômes apparaissent quatre à six heures après le contact avec les oiseaux pour céder en quelques heures, douze à dix huit heures en moyenne et cessent spontanément. Ils ne se reproduisent que lorsque le sujet se trouve à nouveau exposé. L'intensité de ces symptômes est variable et dépend de la sensibilité du sujet et de la densité de l'exposition.

Au cours de l'accès, des râles crépitants sont habituellement perçus aux 2 bases pulmonaires. Les anomalies radiologiques ne sont pas constantes et ne s'observent que dans 50 % des cas environ. Elles s'inscrivent sous la forme d'opacités réticulo-nodulaires, fines, bilatérales, d'opacités nuageuses mal limitées et diffuses ou d'une simple accentuation des ombres broncho-vasculaires. Elles sont bilatérales, et prédominent aux parties moyennes et inférieures des deux champs. Elles disparaissent habituellement moins vite que les symptômes.

Pendant l'accès, une hyperleucocytose avec polynucleose neutrophile est fréquente. Une hypereosinophilie à 10 % environ peut s'observer inconstamment. La vitesse de sédimentation globulaire est accélérée et il existe souvent une hyperglobulinémie.

Des explorations fonctionnelles respiratoires ont été pratiquées à ce stade. Elles montrent, le plus souvent, une restriction volumétrique sans obstruction et un trouble de diffusion (FINK, HAREGREAVE et PEPYS).

L'évolution de tous ces troubles est rapidement régressive et ceux-ci ne se reproduisent qu'en cas de nouvelle exposition, dans le cas d'expositions répétées et fréquentes : de la fatigue, de l'anorexie et un amaigrissement s'ajoutent aux signes précédents.

Il faut remarquer que c'est dans ces formes que l'on peut évoquer le diagnostic d'ornithose qui entraîne des troubles respiratoires aigus et des opacités infiltratives ou nodulaires.

Mais, dans la maladie des éleveurs d'oiseaux, ces manifestations sont plus fugaces et surtout se reproduisent lors de nouveaux contacts. De même, on ne peut retenir l'hypothèse de crises d'asthme car il n'existe aucun signe de bronchospasme. L'auscultation pulmonaire ne trouve simplement que quelques râles, sans crépitations aux bases, mais ne décèle jamais de sibilants. La spirométrie montre l'existence d'un syndrome restrictif pur, sans aucun élément obstructif. Le rapport de Tiffereau est normal.

Tous les auteurs insistent sur la fréquence au cours de cette affection d'un abaissement notable de la diffusion alvéolocapillaire et de troubles de la perfusion pulmonaire décelés par scintigraphies pratiquées après injection intraveineuse de M A A I 131. FINK et SOSMAN notent, chez la plupart de leurs malades, des zones d'hypofixation irrégulièrement réparties dans les 2 champs pulmonaires.

...

b) la forme subaigue

Est moins souvent observée.

Elle est caractérisée par la moindre intensité des symptômes et l'absence de résolutions complètes entre les différents épisodes.

En général, l'affection débute comme un épisode aigu atténué, soit d'emblée, soit après une phase plus ou moins longue d'accès aigus typiques.

Cependant,

- la toux,

- la dyspnée,

ne cèdent pas aussi rapidement. Les symptômes peuvent persister plusieurs jours ou plusieurs semaines.

A chaque exposition nouvelle à l'agent causal, la symptomatologie de fond se trouve majorée et la suppression de tout contact avec les allergènes ne s'accompagne que lentement d'un retour à la normale.

Quant aux signes radiologiques, physiopathologiques et biologiques, ils sont identiques à ceux de la forme aiguë.

c) la forme chronique

Semble, jusqu'à présent, constituer l'expression la plus rare de la maladie (1 cas sur 12 dans la série de FINK : 6 observations de HAREGREAVE et PEPYS, 1 observation de GODFREY, 2 observations de VERBEKE) (1 observation de DECROIX).

...

La symptomatologie clinique est très réduite et se résume pratiquement à l'apparition progressive de dyspnée à l'effort sans autres symptômes.

Les rapports entre les symptômes et l'exposition aux antigènes n'apparaissent pas de façon évidente. Parfois, l'interrogatoire permet de retrouver une phase d'accidents aigus (FINK), d'autres fois la maladie débute directement et insidieusement de façon chronique. Dans cette éventualité, les rapports entre les manifestations cliniques et les circonstances étiologiques peuvent rester méconnus d'autant que la durée d'exposition avant l'apparition des symptômes est quelquefois très longue.

Les signes radiologiques sont variables ; ils peuvent manquer (FINK). Plus souvent, ils s'inscrivent comme des opacités reticulaires ou reticulo-nodulaires fines, diffuses, bilatérales.

Les altérations fonctionnelles respiratoires sont habituelles. Elles sont caractérisées par un trouble ventilatoire restrictif et un syndrome de bloc alveolo-capillaire avec hypoxie sans hypercapnie et trouble de diffusion.

La suppression de l'exposition au risque n'entraîne pas de façon constante la disparition des symptômes et des troubles associés.

La regression est toujours lente dans cette éventualité, parfois persistent de façon permanente et durable :

- de la dyspnée d'effort
- des signes radiologiques
- des troubles physiopathologiques

Le tableau est alors très voisin d'une fibrose diffuse primitive.

II. ETUDE ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE

Les caractères histologiques de l'affection ont été étudiés par différents auteurs (DECROIX), au cours de biopsies pulmonaires chirurgicales, autant dans les formes aiguës que chroniques (UNGER & COLL. FINK, SOSMAN & COLL. EYCKMANS & COLL.).

Les ressemblances avec les lésions décrites dans le poumon des fermiers sont évidentes.

Il s'agit essentiellement d'une pneumonie interstitielle, éventuellement associée à un certain degré d'exsudation intra-alvéolaire. Les lésions sont assez superposables aux constatations radiologiques qui associent le plus souvent des signes de réticulation et de modulation fine, auxquels souvent, se superposent de petites plages d'opacité nuageuse, faisant penser à un processus intra-alvéolaire secondaire.

La topographie des lésions est le plus souvent diffuse, plus rarement localisée aux régions préhilaires.

Dans certains cas, des lésions histologiques sont compatibles avec des images radiologiques sensiblement normales (UNGER & COLL.).

a) Les formes aiguës

Se traduisent par une pneumonie interstitielle modérée.

Les septas alvéolaires sont épaissis par un infiltrat inflammatoire composé de lymphocytes, de plasmocytes et de grands histiocytes à cytoplasme spumeux.

...

Les histiocytes peuvent être isolés. Plus souvent, ils sont entourés d'un grand nombre de lymphocytes et de plasmocytes, réalisant alors un aspect de follicule.

D'autre fois encore, l'arrangement des cellules simule un granulome de type sarcoïdien.

La présence de ces histiocytes spumeux semble de grande valeur pour le diagnostic.

b) Les formes subaigües

L'aspect est un peu différent. Les grandes cellules spumeuses sont habituellement absentes. L'infiltration des septas est identique, mais l'arrangement folliculaire ou granulomateux semble plus fréquent.

Les lumières alvéolaires sont souvent envahies par l'infiltration cellulaire.

On y trouve des cellules géantes multinuclées. Certaines alvéoles peuvent être le siège d'une prolifération de cellules bordantes sans membrane hyaline.

Enfin, il s'y associe fréquemment des signes de bronchiolite oblitérante.

...

c) Les formes chroniques

Montrent des aspects voisins des formes subaigües.

L'infiltration intra-alvéolaire y semble plus fréquente.

FINK signale dans les alvéoles la présence de cellules géantes multinuclées contenant des :

- phospholipides
- des mucopolysaccharides

Pour UNGER, la résorption des infiltrats peut être suivie de fibrose interstitielle et d'épaississement pleural. Une telle évolution a été signalée dans le poumon du fermier (Dickie et Rankin).

Dans notre observation, les lésions observées sont comparables et se situent à la limite des formes subaigües et chroniques. La présence de bourgeon fibroblastique a été observée.

Au total, ces lésions sont compatibles avec les désordres physiopathologiques mis en évidence à type de bloc alvéolo-capillaire.

Dans notre observation, une biopsie pulmonaire avait été pratiquée. Deux fragments avaient été prélevés. L'un dans une région de parenchyme aéré, l'autre dans une zone plus compacte. Néanmoins, les deux fragments flottaient lorsqu'ils ont été déposés dans le fixateur.

...

A l'examen histologique, leur aspect est différent :

a) Fragment aéré : l'architecture alvéolaire y est conservée, mais on observe, d'une façon générale, une discrète augmentation d'épaisseur des cloisons, ainsi que des espaces conjonctifs péribronchiques et périvasculaires. Cette augmentation d'épaisseur résulte d'une dissociation des structures alvéolaires, d'une dilatation des capillaires et de la présence d'une discrète infiltration cellulaire mononuclée, avec quelques rares eosinophiles.

A ces caractères d'ensemble s'ajoutent deux faits plus particuliers : d'une part, la présence d'un certain nombre de petites formations folliculaires constituées essentiellement par quelques cellules géantes multinuclées, entourées ou non de lymphocytes ; ces formations sont situées dans les cloisons inter-alvéolaires ou au contact de petites sections bronchiques, plus rarement dans la lumière alvéolaire.

D'autre part, la présence de quelques bourgeons fibroblastiques intra-alvéolaires, avec des images d'épithélialisation de leur surface, implantés ou non sur une paroi alvéolaire et parfois situés au voisinage d'un des follicules giganto-cellulaires précédemment décrits.

b) Fragments plus denses :

Ils ont conservé quelques territoires alvéolaires aérés, mais ceux-ci sont en minorité. Ils sont irrégulièrement disposés dans l'intervalle de territoires parenchymateux remaniés. On retrouve dans ce parenchyme remanié, exactement les mêmes aspects que ceux qui ont été décrits dans le premier type de fragment, mais assez notablement majorés.

...

A côté des formations folliculaires dispersées dans les cloisons alvéolaires, il y a là de véritables nappes d'alvéolite macrophagique à cellules souvent plurinucléées, dans des espaces aériens dont les cloisons sont occupées par de nombreuses cellules inflammatoires mononucléées. De même, les aspects d'alvéolite végétante à bourgeons épithélialisés, sont beaucoup plus nombreux que dans la coupe précédente. Ils paraissent souvent réunir plusieurs territoires alvéolaires, d'ailleurs, parfois difficiles à délimiter en raison de l'importance de leur infiltration cellulaire. Les rares secteurs bronchiques observés sont le siège de phénomènes inflammatoires et hyperplasiques discrets.

Les sections vasculaires ont pour la plupart un aspect normal ; quelques artères de type bronchique ont une épaisse tunique interne.

En conclusion, les aspects observés confirment le diagnostic clinique de granulomatose allergique à type de maladie des "éleveurs de pigeons".

HISTOLOGIE ULTRASTRUCTURALE (Dr. F. Basset)

=====

Cette étude concerne l'observation n° 1. Elle a fait l'objet d'une publication dans la P.M. (1970. N°). Nous en reproduisons les principaux éléments.

METHODE DE PRELEVEMENT

Des tranches de 1 mm environ d'épaisseur, de 5 mm au plus dans les autres dimensions, sont prélevées immédiatement en salle d'opération dans les fragments fournis par le chirurgien, en choisissant des territoires non traumatisés par les manipulations et les instruments chirurgicaux. Ces tranches sont fixées par le glutaraldéhyde à 2.7 % dans un tampon phosphate à pH 7.2 % à 4° C. Elles y sont soumises à une aspiration rapide sous trompe à vide.

Tous les blocs sont triés sur coupes semi-fines et classés selon leur aspect. Les blocs sélectionnés sont débités en coupes ultra-fines, contrastées par l'acétate d'uranyle et le citrate de plomb.

Certains blocs choisis sont recoupés pour effectuer la réaction de Seligman modifiée par Thiery pour la mise en évidence des muco-polysaccharides. L'observation des coupes fines est faite sur un ELMISKOP 101 Siemens sous 30 K V d'accélération.

RESULTATS

Le Docteur F. BASSET avait sélectionné 36 blocs pour leur caractère représentatif et leur orientation favorable. Selon leur aspect, ils furent classés en 6 groupes.

...

- groupe 1 : le parenchyme pulmonaire est d'apparence normale : 9 blocs
- " 2 : parois alvéolaires d'allure atrophique (minces, discontinues) : 3 blocs
- " 3 : phénomènes intraalvéolaires prédominants : 5 blocs se décomposant en :
 - a) volumineux placards macrophagiques : 3 blocs
 - b) granulomes épithélio-giganti-cellulaires intraalvéolaires : 2 blocs
- groupe 4 : infiltration interstitielle cellulaire prédominante : 4 blocs
- groupe 5 : association d'une infiltration interstitielle et de phénomènes intra-alvéolaires, en particulier de bourgeons d'alvéolite végétante : 4 blocs
- groupe 6 : parois alvéolaires épaissies, fibreuses ou hyalinisées à des degrés divers : 11 blocs

Seuls seront envisagés dans les descriptions qui vont suivre, les blocs appartenant aux groupes 3, 4 et 5 et dans ceux-ci uniquement les structures alvéolaires.

Groupe III - Phénomènes intra-alvéolaires prédominants

Les cellules sont de deux types principaux.

Les unes sont des macrophages assemblés en placards étendus ; de très grande taille, leur cytoplasme contient de nombreux lysosomes pleiomorphiques, leur membrane plasmique dessine des digitations nombreuses, qui s'imbriquent avec celles des cellules voisines.

...

Les autres cellules intra-alvéolaires, isolées ou associées aux précédentes, sont des cellules épithélioïdes et des cellules géantes multinuclées, dont les caractères sont très voisins de ceux qui ont été décrits pour les cellules du granulome sarcoïdien, contenant une substance faiblement contrastée, finement grenue, qui occupe une partie plus ou moins étendue du cytoplasme. La membrane plasmique de ces cellules dessine des digitations fines et allongées.

Les cellules géantes diffèrent à la fois des macrophages par l'absence de lysosomes caractéristiques et des cellules épithélioïdes par celle des vésicules à contenu grenu.

Le nombre des cellules épithélioïdes et géantes reste faible comparé à celui des macrophages vrais qui leur sont associés, à la différence du granulome sarcoïdien où elles sont en majorité. Surtout, on ne retrouve pas l'architecture assez stéréotypée de ce granulome sarcoïdien.

Groupe IV : cloisons épaissies avec infiltration interstitielle

Malgré une certaine diversité des aspects observés, quelques caractères d'ensemble peuvent être dégagés.

1. L'épithélium alvéolaire :

A pris dans des territoires étendus l'aspect d'alignements cubiques, dont les cellules sont le plus souvent des pneumocytes granuleux.

...

Dans certains territoires, les cellules épithéliales n'ont gardé qu'en peu de points leurs caractères distinctifs et leur cytoplasme est occupé par de larges citernes de reticulum rugueux dilaté, qui paraît correspondre à une activité de synthèse.

Dans de nombreux territoires, on observe sous la basale épithéliale, une zone claire, optiquement vide, ou contenant seulement quelques fibrilles espacées. La basale elle-même est souvent très épaisse, d'aspect granuleux et fortement contrastée.

Les cellules en voile, normalement fréquentes à la face profonde de la basale prennent souvent des caractères de fibroblastes actifs, avec, elle aussi : des citernes ergastoplasmiques dilatées.

2. Les capillaires alvéolaires

Certains ont un aspect et un calibre normaux, mais nombreux sont ceux qui présentent des particularités :

- dans beaucoup de capillaires on observe des fenestrations endothéliales, généralement alignées en nombre variable, larges de 700 Angstroem environ, obturés par un diaphragme. Ces fenestrations identiques à celles qui existent dans les capillaires de nombreux tissus, ne sont pas normalement observées dans le poumon.
- Occasionnellement, on voit une interruption vraie de l'endothélium par l'écartement de deux bords cytoplasmiques contigus. La basale endothéliale est à nu en regard de ces hiatus endothéliaux, larges de 100 à 200 angstroem.

...

- de nombreux capillaires ont un endothélium très épais, dont les cellules possèdent un cytoplasme très clair, d'autre un cytoplasme sombre. Certaines cellules endothéliales contiennent de nombreuses citernes ergastoplasmiques dilatées.

La lumière de ces capillaires est de forme très irrégulière, le calibre en est souvent très étroit. Cette lumière est parfois réduite à une fente ou forme d'étoile irrégulière.

- quelques caractères sont communs aux divers aspects pris par les capillaires alvéolaires modifiés.
- leur basale est doublée par de multiples couches concentriques, d'un matériel granuleux ou finement fibrillaire.
- les cellules péricytaires sont nombreuses, disposées parfois en une couche presque continue.
- les corps endothéliaux y sont nombreux.

3. Les cellules septales

Sont inégalement nombreuses.

Elles sont de types divers : lymphocytes, plasmocytes, mastocytes, rares eosinophiles. On trouve aussi de nombreux macrophages septaux parfois associés à des cellules épithélioïdes, ayant les uns et les autres exactement les mêmes caractères que ceux décrits dans les placards intra-alvéolaires.

...

Groupe V - Infiltration interstitielle associée à des phénomènes
Intra-alvéolaires

Dans ce groupe, les lésions péricito-alvéolaires sont analogues à celles observées dans le groupe précédent mais les anomalies des capillaires sont particulièrement fréquentes, de même que l'aspect dénudé de la basale. On peut voir une interruption de cette basale en regard d'une région septale dissociée.

L'extrémité flottante de la basale rompue est entourée de cellules inflammatoires et de fibroblastes, d'amas de fibrine et de fibrilles. Cette zone représente un point d'insertion sur la paroi lésée d'un bourgeon d'alvéolite végétante.

COMMENTAIRES

L'étude de HENSLEY et Coll. qui est la seule publiée à notre connaissance sur l'aspect ultrastructurale du poumon, dans la maladie des éleveurs d'oiseaux, concerne comme celle-ci une forme chronique. Il est intéressant de constater que les données de l'anatomie pathologique sont très analogues et que, dans les deux cas, les cellules spumeuses ne sont trouvées qu'en petit nombre à ce stade de l'affection.

Nos constatations ultrastructurales ne diffèrent pas notablement de celles faites par ces auteurs. Toutefois, ils ne signalent pas la présence de cellules épithélioïdes ni de cellules géantes, et décrivent une vacuolisation des cellules épithéliales qui, d'après leur description, paraît correspondre aux pneumocytes membraneux plutôt qu'aux granuleux. Enfi, s'ils signalent l'épaississement des basales épithéliales et endothéliales, ils n'ont pas observé les particularités des capillaires sur lesquelles nous insistons.

...

Ces modifications des capillaires n'ont certainement aucune spécificité. La récente description par SUZUKI de fenestrations des capillaires pulmonaires dans l'asbestose expérimentale en apporte une preuve.

Néanmoins, il semble intéressant de constater même en petit nombre, des interruptions vraies de l'endothélium, dans un état assimilé à un phénomène hyperergique de type Arthus et d'y constater aussi l'épaississement et l'aspect stratifié des basales endothéliales.

La présence de bourgeons d'alvéolite végétante implantés sur des lésions mutilantes durables du revêtement alvéolaire et celle en accord avec HENSLEY et Coll. d'une multiplication des fibres collagènes et élastiques dans certains territoires, plaident en faveur de lésions irréversibles.

La sévérité de telles lésions est fonction de leur diffusion. Il est possible que des lésions de ce type, non identifiées, puissent être à l'origine de certaines fibroses interstitielles, diffuses, en apparence primitives, et nous serions en présence dans cette hypothèse d'un stade précoce d'un tel processus.

A cela ne se limite pas l'intérêt de tels faits. Les exemples ne sont pas très nombreux en pathologie humaine d'affections systématisées dont la pathogénie soit aussi clairement établie. On peut envisager l'étude ultra-structurale de processus expérimentaux analogues. Il est possible que l'analyse systématique et la comparaison de tous les éléments de la paroi alvéolaire, dans ces processus et dans d'autres états pathologiques voisins, fournissent d'utiles informations, sur le plan de la pathologie comme sur celui de la physiologie pulmonaire.

...

III.- ETUDE IMMUNOLOGIQUE

Nous nous trouvons en présence d'une affection liée à l'inhalation d'antigènes protéiques qui vont provoquer chez des sujets prédisposés l'apparition d'un conflit antigène-anticorps et des manifestations allergiques rappelant le phénomène d'Arthus.)

Les symptômes cliniques spontanés ou provoqués, ainsi que les réactions cutanées sont semi-tardives, apparaissant 5 à 6 heures après le contact. Par ailleurs, Par ailleurs, les études immunologiques mettent en évidence l'existence de précipitines qui font la preuve de cette allergie.

Pour PEPYS, il ne s'agissait pas d'un phénomène d'Arthus pur, car les tests cutanés mettent en évidence, à côté de la réaction semi-tardive, une réaction immédiate traduisant la présence de réagines ; l'auteur oppose deux types de réactions allergiques dues à l'inhalation de poussières organiques antigéniques d'une part :

- l'asthme qui déclenche des réactions immédiates au niveau des bronches et s'accompagne d'eosinophilie avec parfois infiltrats pulmonaires fugaces.
- d'autre part, le poumon de fermier à réactions plus tardives siégeant dans le tissu interstitiel du poumon et entraînant un granulome épithélioïde.

Dans le premier type, il existe des anticorps réagiques (dans les cas à infiltrats pulmonaires. précipitines et réagines sont présentes. Ces réagines ont été récemment identifiées comme immunoglobulinicide de type Ig.E.

Dans le deuxième type, des précipitines peuvent être détectées dans le sérum des malades par immuno-électrophorèse.

...

L'auteur montre que l'antigène le plus important du poumon de fermier est thermopolyspora-polyspora.

Le pouvoir immuno-pathologique de cet actinomycète thermophile est prouvé par les constatations faites chez les sujets exposés à la poussière de foin moisi (Fog-Fever).

Il est très intéressant de constater qu'à chacun des deux types d'allergie correspond une symptomatologie particulière; en effet :

- dans le premier groupe, les manifestations chroniques principales sont l'asthme et la rhinite. L'expiration est prolongée, accompagnée par des râles sibilants et la dyspnée est proportionnelle à l'intensité des râles sibilants ; les manifestations se développent rapidement en 10 minutes et se maintiennent pendant quelques heures. Généralement, il n'y a pas de changements radiographiques caractéristiques, sauf quand l'asthme est compliqué d'infiltrats à cellules éosinophiles.

- dans le deuxième groupe, les manifestations cliniques chez ces malades se traduisent par :

. dyspnée, toux, fièvre, malaises accompagnés, dans ce cas, de râles crépitants. Fréquemment, la dyspnée est considérablement plus sévère que l'abondance des râles crépitants ne le suggère.

Les symptômes et les signes se développent quelques heures après le contact du malade avec les poussières antigéniques.

L'image radiologique montre une infiltration typique nodulaire et miliaire généralement étendue.

...

Nous constatons, dans cette étude, la mise en évidence constante d'anticorps sériques précipitants, à l'origine d'une réaction antigène-anticorps.

De nombreuses études ont été entreprises depuis 1965 (travaux de REED, FINE, HARGREAVE, PEPYS, EYCKMANS). Elles font appel aux mêmes méthodes et leurs résultats sont superposables.

Deux groupes de tests sont indispensables:

- les tests sérologiques qui montrent l'existence de précipitines,
- les tests cutanés et d'inhalation qui affirment l'hypersensibilité retardée.

En vue d'effectuer ces tests, la préparation des antigènes est très importante.

Ces antigènes seront obtenus à partir d'extraits dilués de sérum de déjections, de blanc et de jaune d'oeuf et, éventuellement, de plumes d'oiseaux (pigeons) selon la technique préconisée par PEPYS.

- a) Déjections et plumes subissent un dégraissage de 24 heures par l'éther.

Séchage puis macération dans le liquide de coca pendant 3 jours. Cette solution obtenue est filtrée sur Seitz, puis dralysée et lyophilisée.

Pour les tests in vivo, les concentrations employées vont de 0.1 % à 1 %.

...

La concentration employée pour les tests in vitro est de 0.1 g par millilitre. Il faut remarquer que l'utilisation de plumes de pigeons est controversée car elles sont habituellement souillées par les excréments.

- b) Le sérum est obtenu par ponction au niveau de la veine de l'aile du pigeon, il peut être utilisé dilué (test d'inhalation)
non dilué (tests cutané et sérologique)

- c) Oeufs :

Jaune : extraction semblable à celle des déjections

Blanc d'oeuf : il sera mélangé directement à la solution de coca avant d'être dialysé et lyophilisé

TESTS

- a) Sérologiques :

A partir des extraits de déjection, oeuf, sérum, par la méthode de double diffusion en gélose d'Ouchterlony par mise en présence du sérum du malade et de l'antigène.

Chez tous les malades porteurs de la maladie des éleveurs de pigeons, il y a un ou plusieurs arcs de précipitation.

...

Il faut savoir que ces réactions sont également positives chez des sujets indemnes de toute manifestation clinique (étude de REED, SOSMAN, BARBEE chez des membres d'une société de "tir au pigeon : résultats positifs attestant la présence de précipitines sériques chez 16 % d'entre eux).

L'existence de réactions croisées a été constatée vis-à-vis de divers antigènes : dans le sérum de malades atteints de la "maladie des éleveurs d'oiseaux" on a mis en évidence des précipitines vis-à-vis de :

- thermopolyspora - Polyspora
- Aspergellus fumigatus
- d'extraits de champignons
- d'extraits de bagasse

Ce qui tenderait à prouver que les arcs de précipitation ne seraient pas suffisants pour affirmer la maladie, mais prouveraient le contact avec l'antigène.

d) Cutanés

Par injection intradermique à partir de sérum ou déjection de pigeon.

Double réaction.

Immédiate - fugace

Semi-retardée : 6 heures en moyenne sous forme d'une papule

c) Tests d'inhalation

Reproduisent expérimentalement les phénomènes cliniques (néanmoins, la réaction fébrile peut être rattachée à la présence d'endotoxines bactériennes).

...

Ces tests, contrairement aux tests sérologiques, permettraient d'affirmer la spécificité.

Ils sont positifs chez les éleveurs de pigeons porteurs de signes cliniques patents, négatifs chez les témoins.

En résumé, la recherche de précipitine est constamment positive chez les malades.

Tous les sujets exposés présentant des symptômes possèdent des précipitines dans leur sérum. Les réactions sont habituellement intenses avec plusieurs arcs de précipitation en immuno-diffusion.

Il est intéressant de constater la possibilité de réactions croisées entre différentes espèces.

L'étude immunologique semblerait révéler la présence de plusieurs types d'anticorps. En effet, FINK et Coll. ont exploré :

- 14 malades,
- 80 éleveurs asymptomatiques exposés, ainsi que :
- 20 sujets témoins non exposés : par immuno diffusion sur gelose, ils trouvent des anticorps chez tous les malades avec des dilutions des sérums allant jusqu'au 1/32e. Il n'existe aucune réaction chez les témoins non exposés, mais 41 % des sujets exposés, non malades, présentent des anticorps dans leur sérum. Mais la mise en évidence ne s'obtient qu'avec des dilutions inférieures à 1/8e.

...

Par immuno électrophorèse, ces mêmes auteurs constatent avec les sérums des malades, au moins trois arcs de précipitation vis-à-vis des fractions antigéniques albuminiques et globuliniques à migration lente et rapide. Au contraire, chez les sujets exposés asymptomatiquement, les arcs de précipitation n'existent que vis-à-vis des fractions antigéniques globuliniques à migration lente. Ce qui semblerait montrer que les sujets atteints de la maladie sans manifestations cliniques, possèdent des anticorps sériques en quantité modérée, alors que les sujets malades possèdent des taux élevés d'anticorps, et chose encore plus importante, possèderaient peut-être un type d'anticorps supplémentaire décelable uniquement par immuno-électrophorèse.

A propos des tests cutanés, un fait paraît particulièrement intéressant : en règle générale, les réactions sont semi-tardives (type Arthus) apparaissant en une à deux heures, maximum à la 5e, 6e heure, disparaissant en quelques jours mais ce type de réaction s'atténue ou disparaît lorsque le sujet cesse tout contact antigénique pendant plusieurs années (FINK).

En outre, PEPYS avait remarqué que 10 fois sur 12, la réaction semi-tardive avait été précédée d'une réaction immédiate de type anaphylactique (type I).

Quant aux tests d'inhalation : ils sont un moyen de diagnostic efficace.

En cas de forme aiguë, l'inhalation provoque l'apparition des symptômes dans un délai de 7 à 8 heures avec élévation thermique, parfois frissons et malaise général ; ces signes disparaissent en 1 à 2 jours. Lors de ce test eosinophilie et leucocytose peuvent augmenter (HARGREAVE-PEPYS) afin d'éviter l'apparition de signes fonctionnels et respiratoires et voire même radiologiques, ils conseillent pour effectuer ces tests d'employer des dilutions faibles (1/15 --> à 1/300) d'antigènes.

...

IV.- PHYSIOPATHOLOGIE ET PATHOGENIE

L'affection des éleveurs d'oiseaux révèle un phénomène d'hypersensibilité dû à l'inhalation d'un antigène organique d'origine aviaire.

Elle s'identifie aux autres affections du même groupe : pneumopathies observées en milieu agricole ou industriel.

1. Poumon du fermier

Dont les antigènes ont été assimilés à des actiromycètes thermophiles du FOIN MOISI.

Même symptomatologie forme aiguë : dyspnée, fièvre, toux, 6 à 10 heures après la manipulation du foin.

2. Maladie des écorceurs d'érables

ou Coniosponiose due à une moisissure
Cryptostrama corticale

3. Maladie des Champignonnistes de Bring Hurst

Par inhalation du sol artificiel nécessaire à la culture des champignons de couches.

4. Pituitary - Snuff Granuloma

Sujets inhalant de la poudre de post hypophyse en cas de diabète insipide.

...

5. Maladie des goûteurs de thé

6. Cannabiose : due au chanvre moisi.

7. Maladie des cannes de provence : par les roseaux moisis

8. Maladie des bois exotiques :

Ecorceurs de Sequoia (graplium, Pullularia)

9. Subérose : dans l'industrie du liège

10. Poumon des indigènes de Nouvelle-Guinée

11. BLACK-BURN : chez des indigènes papous, précipitines contre des extraits de toits de chaume

12. Bagassose

Due à l'inhalation de résidus, fibreux, moisis de canne à sucre -
Antigène : actinomycetes thermophiles

13. Maladie des ouvriers du Sisal : récolte du café

14. Maladie des laveurs de fromages :

Antigène : Penicillium casei

Forme particulière du syndrome du "poumon du fermier".

Caractérisée dans la forme aiguë, par : une dyspnée intense, avec toux productive, fièvre, sensation de fatigue 4 à 8 heures après l'exposition.

15. La fièvre des canards décrite en 1960 par Plessner chez les plumeurs

de canards, avec 4 heures après le contact une symptomatologie transitoire faite de pyrécie, toux, dyspnée.

16. Charançon du blé

Antigène : Neurospora - Sitophila

17. Maladie des manipulateurs de

18. Byssinose

Ouvriers récoltants le coton, précipitine anti-coton, fièvre et dyspnée du lundi, liée, il semblerait, à une histamino-libération.

Toutes ces affections ayant en commun la production d'anticorps sériques précipitants.

Certains points restent obscurs : les délais longs et variables souvent observés entre le début de l'exposition au risque et l'apparition des symptômes. De même, la présence d'anticorps spécifiques circulant chez des sujets ne développant pas de signes de la maladie.

FINK avait émis l'hypothèse que seuls les sujets malades possédaient une variété d'immuno-globulines spécifiques.

La période de latence séparant le contact antigénique spontané ou provoqué de l'apparition des signes cliniques, la présence d'anticorps circulants sont des arguments en faveur d'une réaction type Arthus (type III) et éliminant une réaction type anaphylactique (type I).

...

Cependant, l'association a des signes asthmatiques et l'apparition d'une réaction immédiate au point d'injection lors des tests cutanés, suivie d'une réaction semi-tardive ne permettraient pas d'éliminer totalement les réactions de type I.

Par ailleurs, les données histologiques sont, par certains côtés, contradictoires, alors que les biopsies pratiquées au niveau des réactions cutanées ont montré de façon patente des lésions vasculaires compatibles avec un phénomène d'Arthus ; au niveau du poumon, la réaction cellulaire et granulomateuse, l'absence de lésions des vaisseaux sont en faveur d'une réaction type hypersensibilité retardée (type IV).

Le problème n'a pas été résolu. Plusieurs modes de réactions immunologiques sont peut-être en cause et il semble qu'au niveau de la peau des réactions immédiates et semi-tardives peuvent parfois masquer des réactions retardées. Néanmoins, tous ces phénomènes semblent liés et il est évident que les améliorations cliniques sont en parallèle avec une diminution globale des réactions immunologiques (FINK).

V.- EVOLUTION ET PRONOSTIC

La maladie des éleveurs d'oiseaux en général bénigne, peut, cependant, en raison d'exposition prolongée et renouvelée, évoluer vers une fibrose interstitielle diffuse, et conduire au tableau de "Coeur pulmonaire chronique".

C'est cette éventualité qui peut assombrir le pronostic et, par là, démontre l'importance de mesures préventives précoces.

...

VI.- TRAITEMENT

La suppression de tout contact avec la source d'antigènes est le seul traitement valable en dehors de certaines formes subaigües ou chroniques. Les autres formes sont toujours améliorées par cette thérapeutique simple.

Néanmoins, dans certaines observations de FINK et dans l'observation de GODFREY, une dyspnée permanente s'installe en dépit d'un traitement cortisonique et l'arrêt de l'exposition.

Dans les formes aigües et subaigües, le traitement par corticothérapie peut rendre certains services alors qu'elle ne semble d'aucun secours dans les formes chroniques.

Et l'évolution vers une fibrose chronique irréversible chez des sujets exposés d'une manière permanente n'est pas à exclure.

CONCLUSION

1. Nous apportons deux observations personnelles de pneumopathie des éleveurs d'oiseaux.
2. Les caractéristiques de la maladie sont les suivantes :

Cette affection, bien que rare, est parfaitement connue au point de vue clinique et immunologique. Elle entre dans le cadre des pneumopathies exogènes observées en milieu rural.

C'est une granulomatose pulmonaire consécutive à l'inhalation d'antigènes aviaires contenus dans les déjections sèches et dans le sérum des oiseaux qui correspond à un phénomène d'hypersensibilité semi-tardive type Arthus.

Sur le plan clinique, la maladie peut se présenter sur le mode aigu, subaigu, ou chronique. Dans la forme aiguë, le tableau clinique apparaissant 4 à 6 heures après le contact comporte :

- Toux, dyspnée,
- aspect réticulo-micro nodulaire sur le cliché thoracique,
- syndrome restrictif pur en spirométrie avec diminution de la diffusion alvéolo-capillaire et troubles de la perfusion capillaire révélés par la scintigraphie.

Alors que les formes chroniques peuvent aboutir à un tableau de fibrose interstitielle avec syndrome de bloc alvéolo-capillaire.

L'investigation à partir des tests cutanés et d'inhalation mettent en évidence l'hypersensibilité semi-retardée, confirmée par les études sérologiques qui caractérisent l'existence de précipitines.

3. La biopsie pulmonaire effectuée dans notre première observation montrait la présence de modifications histologiques comparables à celles qui ont été observées dans le "poumon du fermier".
 4. Nous insistons sur le fait que les formes graves de la maladie sont représentées par les types subaigus et chroniques qui évoluent à bas bruit vers une fibrose où la suppression du contact avec l'antigène et la corticothérapie ne seront malheureusement que palliatives.
 5. C'est pourquoi l'attention des praticiens, en particulier ceux qui exercent en milieu rural, doit être attirée par un diagnostic précoce afin de mettre en oeuvre des mesures prophylactiques : suppression du contact avec les oiseaux, port d'un masque qui éviteront l'évolution vers la fibrose irréversible.
 6. Nous apportons une contribution nouvelle à la connaissance de la maladie par une étude en microscopie électronique, faite par le Docteur F. Basset, la seule pratiquée à notre connaissance en France, avec celle de HENSLEY, en Angleterre. Notre étude ajoute à celle de HENSLEY la découverte de fenestrations endothéliales (au niveau des capillaires), qui ne présentent pas de spécificité tissulaire particulière et qui correspondent vraisemblablement à un phénomène d'hypersensibilité de type "Arthus".
 7. Dans nos deux observations, l'immuno-électrophorèse a été capitale pour le diagnostic de la maladie. Il faut insister sur le fait que les notions acquises dans ce domaine permettent de dépister aujourd'hui de nombreuses autres pneumopathies d'origine végétale dont les caractères cliniques, biologiques et anatomo-pathologiques sont communs à toutes ces affections, qui sont parfois à la frontière du monde végétal et minéral.
-

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. R. KOURILSKY

M. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

M. G. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

- - - - -

1 - BARBEE R.A., DICKIE, H.A. and RAMKIN J. Proc. soc.
exp. Biol. Med. 1965 118 546

2 - BASSET {F} COLLET (A) CHRETIEN (J) NORLAND, REUET (C)
TURIAT {J}

La sarcoïdose, Rapp. IV Conf. int. Paris
1967, Masson & Co Edit. P. 89 - 109

2 bis

BASSET (F) L E C R O M (M) - DECROIX (G)

Etude ultra-structurale d'une biopsie pulmonaire
au cours de la maladie des éleveurs d'oiseaux
Presse médicale 1970 - 78 - 699 - 705

3 - BARBORIAK, J.J. SOSMAN, A.J. and REED C.E.

Sérological studies in pigeon breeder's disease
J. Neb. Clin Med. 1965, 65, 600-604

4 - DECROIX (G) BENOIT (P) et FELDMAN (A)

Ann. Med. intern. 1969 120. 5. 363. 372

4 bis

DECROIX (G) FELDMAN (A)

Pneumopathie interstitielle d'hypersensibilité
La revue de Médecine 1970 - N° 7 - 365 - 374

5 - DICKIE, H.A. and RAMKIN J.

Farmer's lung. An acute granulomatous interstitial
pneumonitis. J.A.M.A. 28 Juin 1958 167 1069 1076

...

- 6 - FICKLANS, D. GIBBLEN, A. LAWRENCE J., COHEN J.
WINDERS, J. and WINDERS J. ;

Pigeon Breeder's lung, Dis. of Chest 1968, 53, 358
364

- 7 - FUNK, J.N. MARBORIAK, J.J. and SOSEMAN A.J.

Immunologic studies of pigeon breeder's disease
J. Allerg. 1967 39 214 221

- 8 - FUNK J.N. SOSEMAN A.J. MARBORIAK J.J. GOSTINER D.P.
and TULLIS R.A.

Pigeon Breeder's disease A Clinical study of a
hypersensitivity pneumonitis
Ann. Int. med. 1968 68 1205 - 12 19

- 9 - FUNK J.N. MARBORIAK J.J. SOSEMAN A.J. BUKOSKY R. and
ARKIN J.A.,

Antibodies against pigeon serum proteins in
pigeon breeder's J. Lab. Clin Med. 1968, 71, 20

- 10 - GOODELL S.

Pigeon Breeder's lung; Proc. R. Soc. Med. 1967
60, 44 - 45

- 11 - MARRIAGE, F.H., PERYS J., LONG. NOTTON J.D. and WRATTEN
D.G.

Bird breeder's lung Lancet 1966 1 445 - 449

- 12 - HENKLEY (G.J.) GARLANDS (J. C.) CLELAND (G.D.) et FUNK
(J.N.)

Arch. Dis. 1969 87 572 579

...

13 - MOLINA (Cl) ALACHE (J.M.) CHEMINAT (J. Cl.)

Place de l'immunologie dans le diagnostic et le
traitement des maladies pulmonaires

Le poumon et le coeur 1968 24 263 267

13 bis

MOLINA (Cl) BRUN (J) ALACHE (J.M.)

La maladie des Claveurs d'oiseaux

Revue médicale 1969 - 77 N° 19 711 714

14 - MOLINA (Cl) ALACHE (J.M.) CHEMINAT (J. Cl.)

Pneumopathies d'origine végétale

Le poumon et le coeur 1968 - 24 319 324

15 - PEPYS J.

Les réactions pulmonaires dues à l'inhalation
d'antigènes organiques. Poumon et coeur 1966 -
22 - 241 251.

16 - PEPYS J.

Pulmonary hypersensitivity disease due to
inhaled organic dust

Ann. Int. M. d. 1. 66 64 943 948

17 - REED C.E. SOGHIAN A. and BARBERE R.L.

Pigeon breeder's lung A. newly observed inters-
stitial pulmonary disease J.A.M.A. 1965 193 261

...

- 18 - SOSMAN A.J. BARBORTAK J.J. and REED C.E.

Immunologic investigation of pigeon Breeder's
disease J. Allerg. 1965, 36 210 212

- 19 - SUZUKI (Y)

Lab. Invest. 1969 21 4, 304 - 308

- 20 - UNGER J.D. FINK J.N. and UNGER G.F.

Pigeon breeder's disease A review of the roentge-
nographie pulmonary finding radiol. 1968 90 683
686

- 21 - VERBEKE R. TASSON J. LAMERE N and DEVIS R (Gent)

T. Geneesk 1968 24 417 423

